

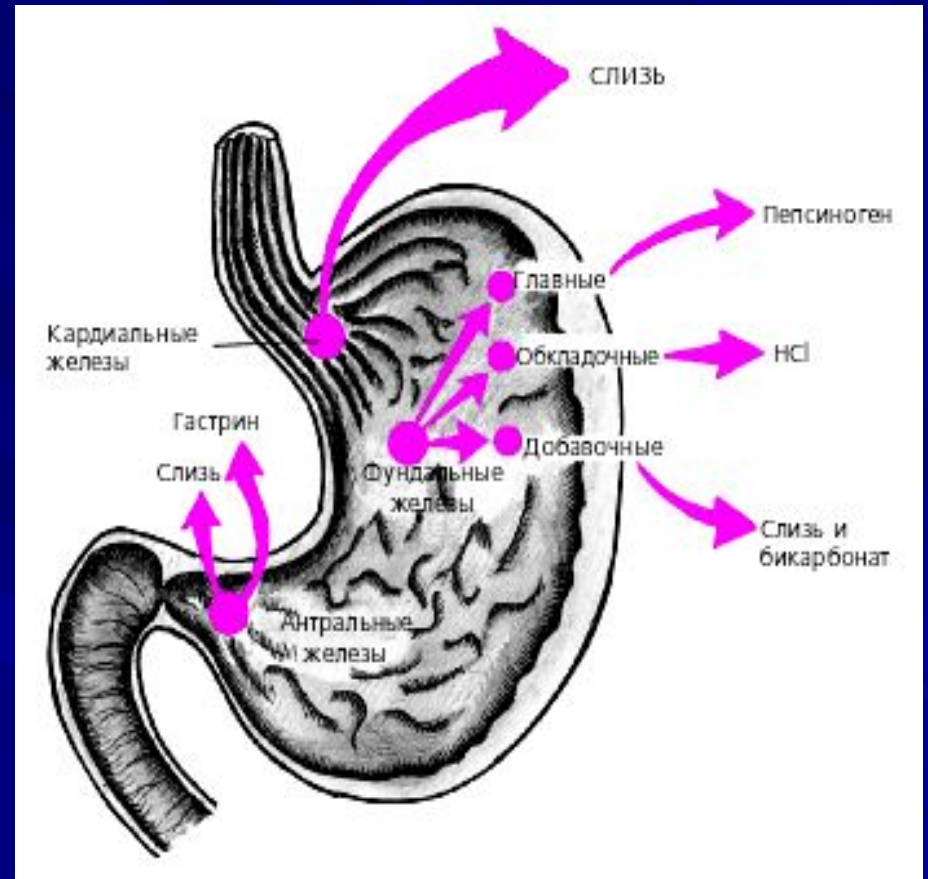
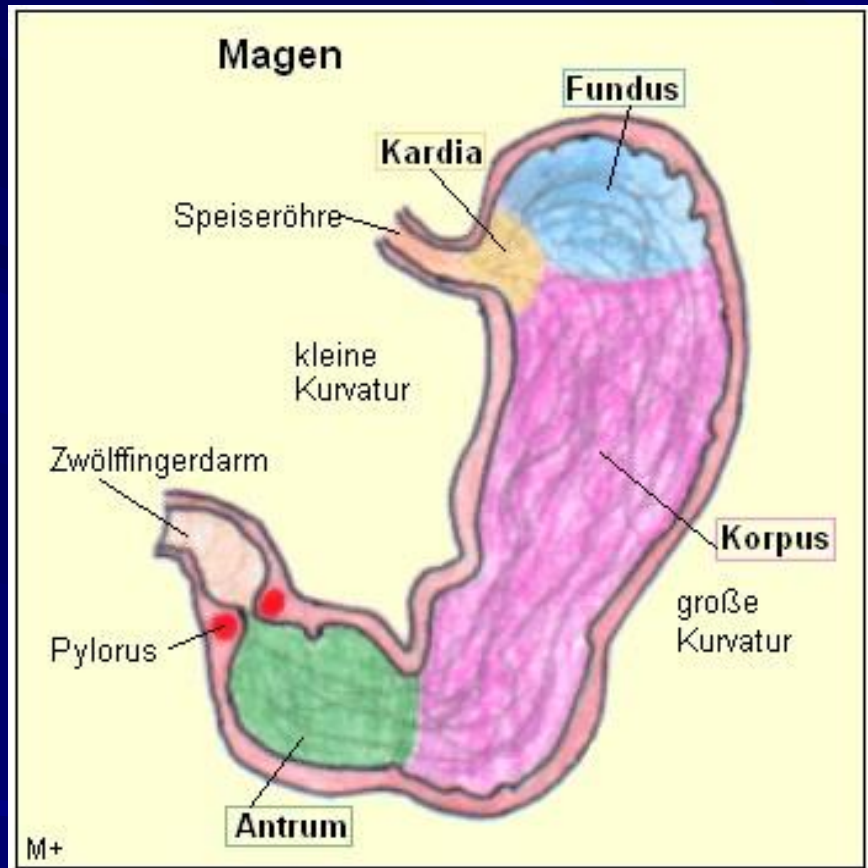
ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

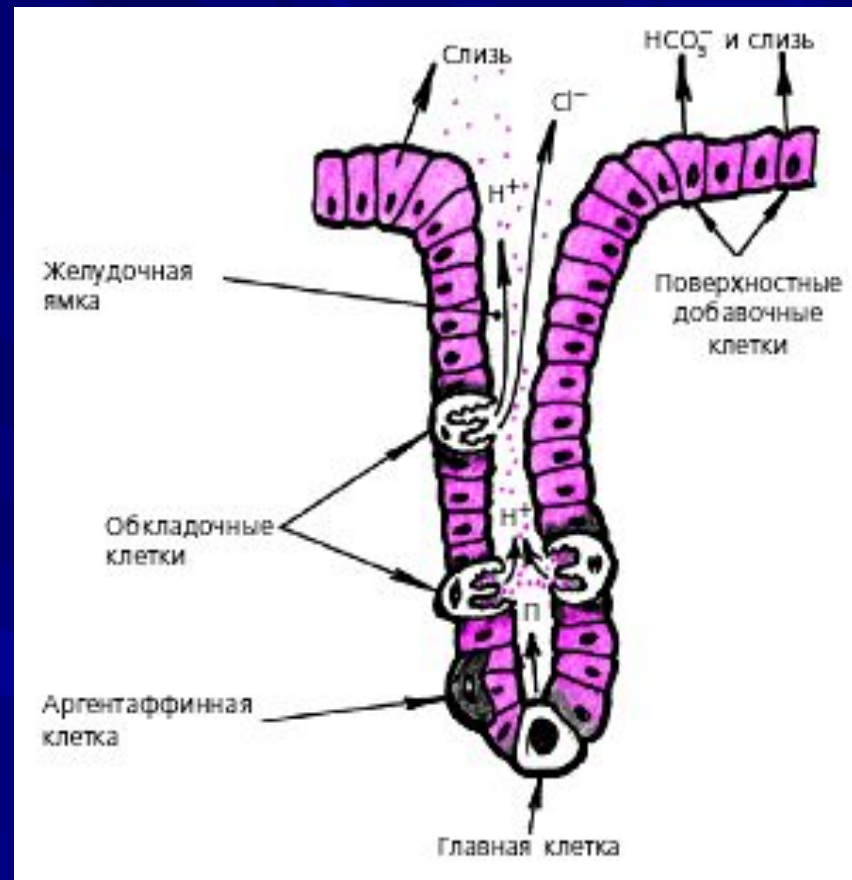
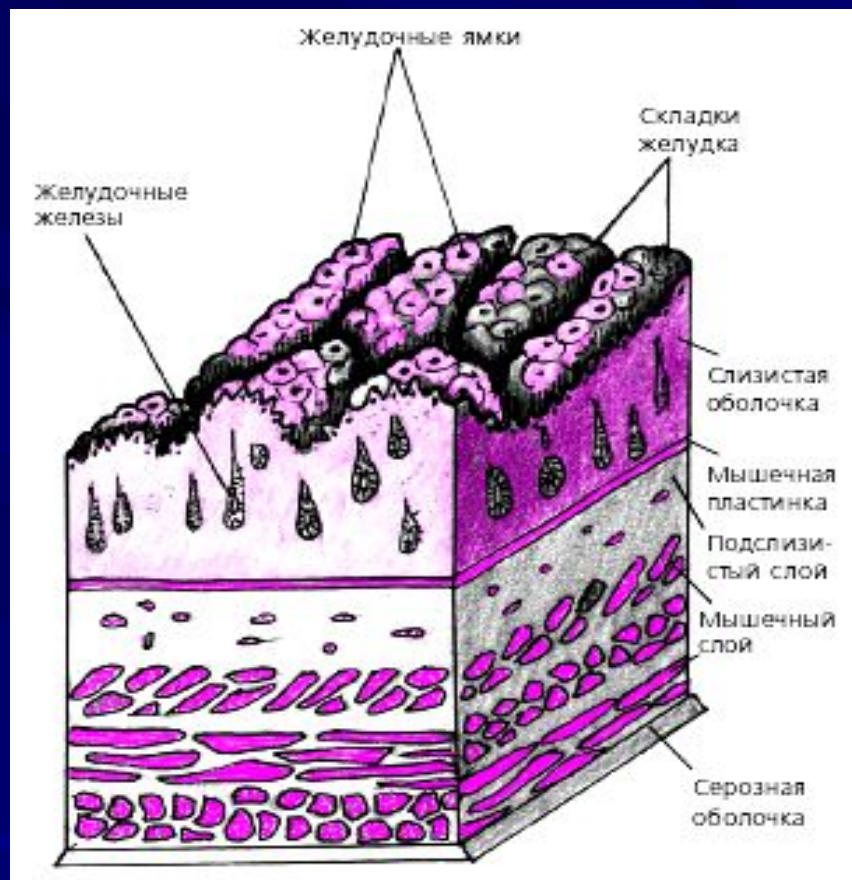
ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

# ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ (ХГ)

- Хронический гастрит (ХГ) – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание желудка, сопровождающееся структурной перестройкой его слизистой оболочки с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушениями секреторной, моторной и нередко инкреторной функций желудка.
- ХГ занимает первое место среди заболеваний органов пищеварения (около 35 %), а среди заболеваний желудка встречается в 80 —85 % случаев, часто являясь предшественником таких заболеваний, как язвенная болезнь и рак желудка.

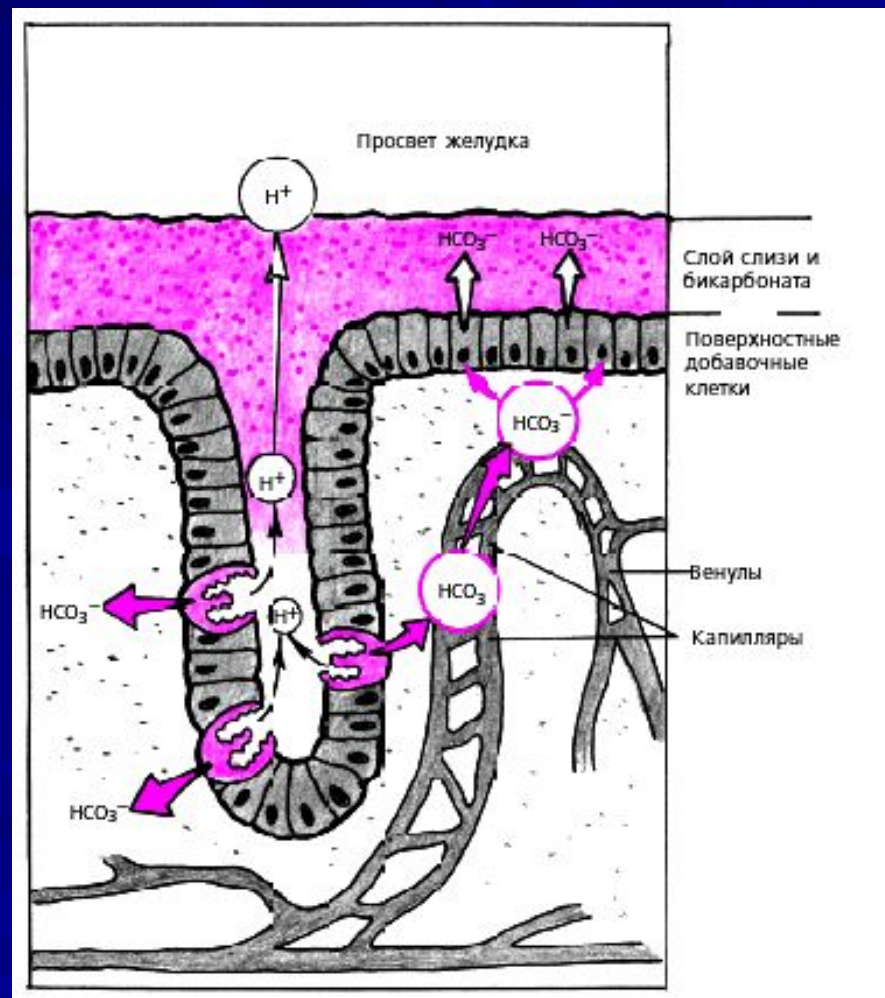
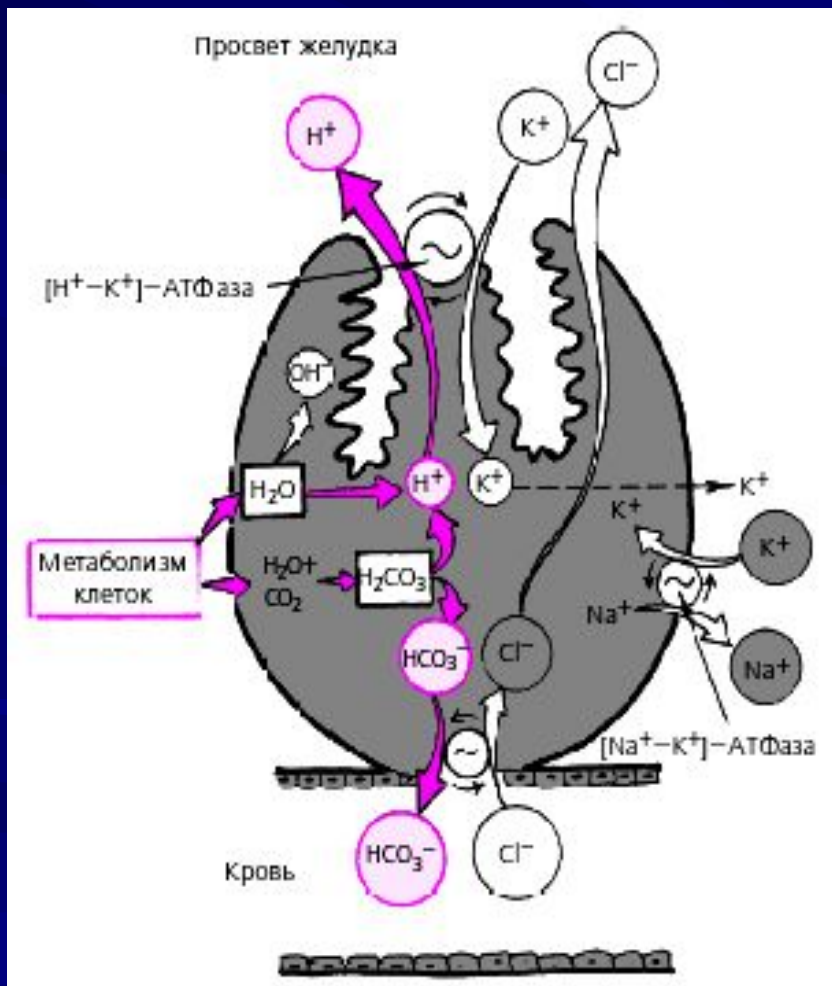
# Анатомия и гистология







# Секреция HCl обкладочной клеткой и образование слизисто-бикарбонатного слоя на поверхности слизистой оболочки желудка



## Этиология

**ХГ - полиэтиологическое заболевание** (Объединяется в одну нозологическую единицу в связи с единством патогистологических изменений в слизистой оболочке желудка)

- Инфицирование пилорическим хеликобактером
- Эндогенная, аутоиммунная, генетически детерминированная причина, обусловленная образованием антител к обкладочным клеткам желудка (гастрит А - аутоиммунный)
- Алиментарный фактор
- Постоянная травматизация слизистой оболочки желудка желчью (рефлюкс-эзофагит)
- Лекарственные и производственные воздействия

# Патогенез ХГ

## Патогенез хронического гастрита

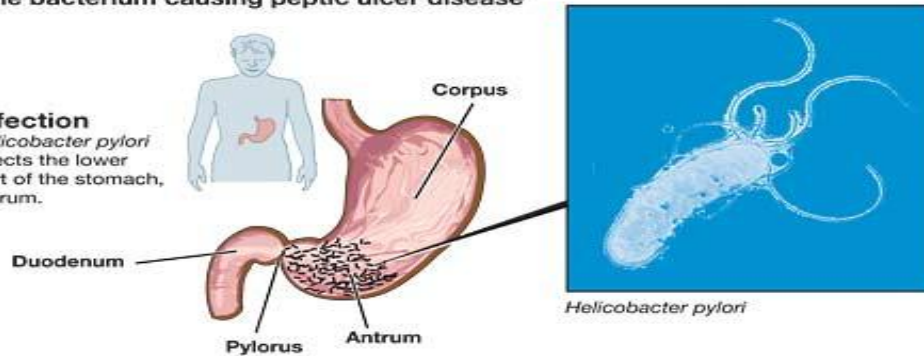


# Helicobacter pylori

— the bacterium causing peptic ulcer disease

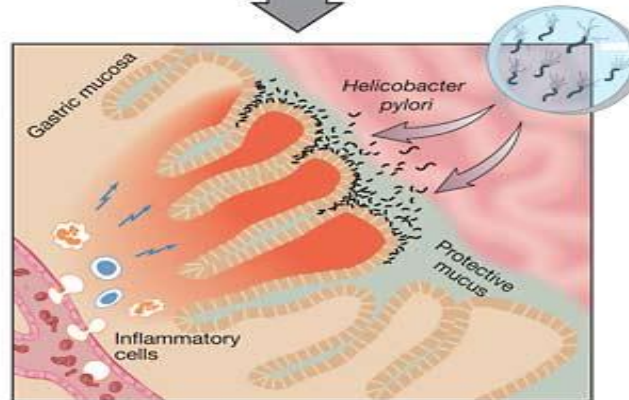
## Infection

*Helicobacter pylori* infects the lower part of the stomach, antrum.



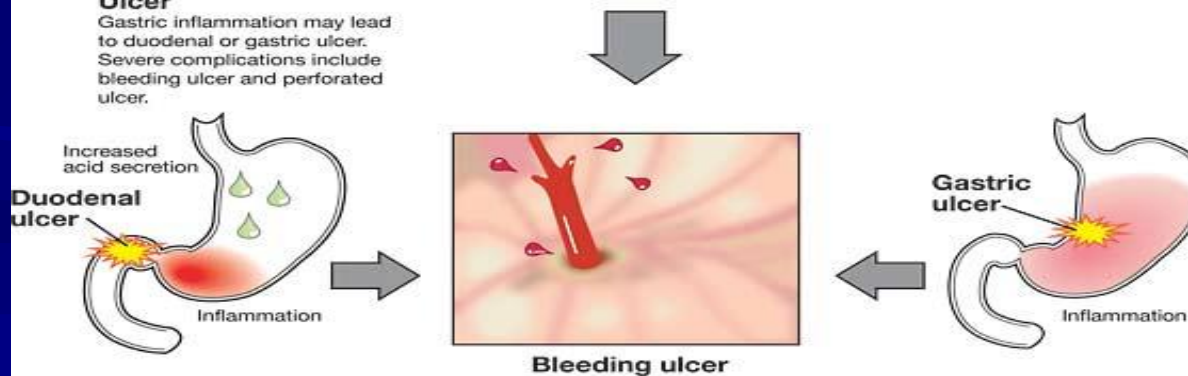
## Inflammation

*Helicobacter pylori* causes inflammation of the gastric mucosa (gastritis). This is often asymptomatic.



## Ulcer

Gastric inflammation may lead to duodenal or gastric ulcer. Severe complications include bleeding ulcer and perforated ulcer.





## Классификация гастритов (Сидней, 1990)

1. Топография поражения: антральный, фундальный, пангастрит.
2. Этиология: хеликобактерный (тип В),  
аутоиммунный (тип А),  
химически обусловленный (тип С)  
смешанный (типа А+В)  
идиопатический,
3. Морфология: острый (только нейтрофильная инфильтрация),  
хронический (лимфоплазмocитарная инфильтрация с примесью  
гранулоцитов в период активной фазы), особые формы  
(гранулематозный, эозинофильный, лимфоцитарный, реактивный -  
рефлюкс-гастрит).
4. Формы: неатрофический (поверхностный), атрофический (утрата  
желез).
5. Активность: неактивный (только лимфоплазмocитарная  
инфильтрация); активный (лимфоплазмocитарная и  
гранулоцитарная инфильтрация)
- 6 Секреторная функция (повышена, сохранена, снижена)

## Из числа всех ХГ

- 70% приходится на гастриты типа В (ассоциированные с НР),
- 10-15% - на аутоимунные (тип А),
- 10% всех ХГ связаны с приемом медикаментов

## Клиническая картина ХГ обусловлена синдромами :

- Желудочной диспепсии (изжога, тошнота, рвота)
- Болевым (эпигастральные боли)
- Кишечной диспепсии (поносы, запоры, вздутие живота)
- Трофических нарушений (кожа и её дериваты)
- Анемии
- Астеноневротический синдром



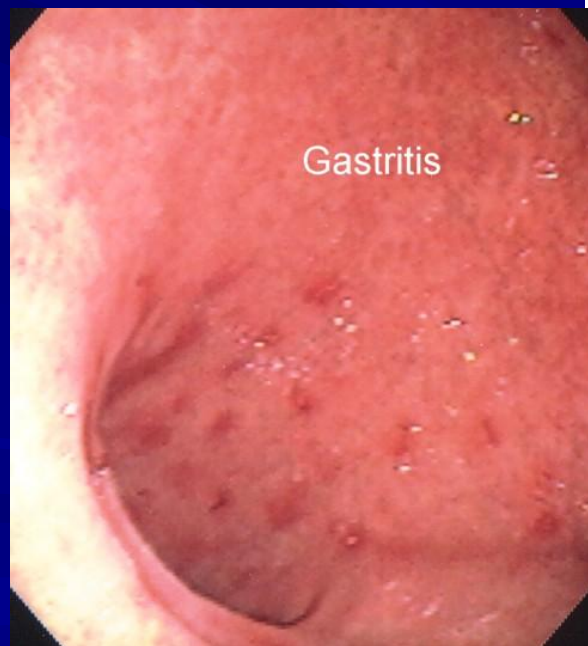
## Различия в клинике ХГ типов В и А

<u>Критерии</u>	<u>Гастрит В</u>	<u>Гастрит А</u>
• Преимущественная локализация.	• Анtrum	• Дно, тело.
• Воспаление	• Выражено, активный гастрит.	• Не выражено.
• Наличие эрозий.	• Часто	• Редко.
• НР	• Есть.	• Нет.
• АТ к париетальным клеткам.	• Нет	• Есть.
• АТ к фактору Кастла.	• Нет.	• Есть.
• Гипергастринемия.	• Незначительная или норма.	• Выражена.
• В 12 дефицит.	• Нет.	• Есть.
• Гипоацидность.	• Любой тип секреции.	• Выражена.
• Сочетание с язвенной болезнью.	• Очень часто.	• Редко.
• Течение и прогрессирование	• Медленное.	• Быстрое.



# Дополнительные исследования

- Фиброгастродуоденоскопия

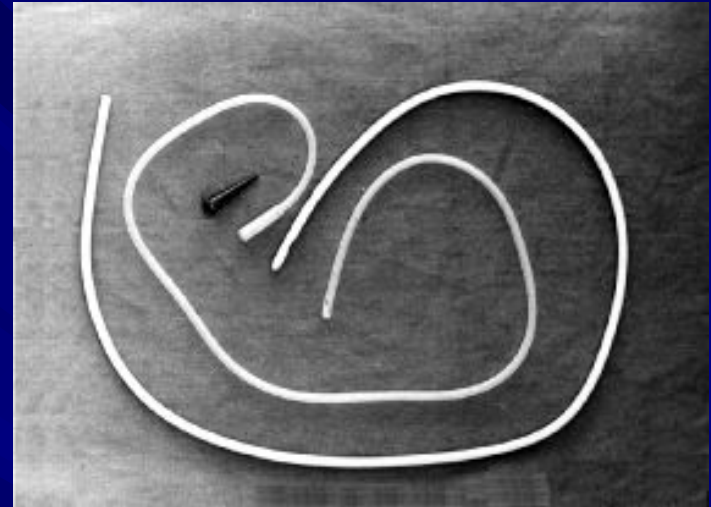


## Исследование желудочной секреции

- Фракционное исследование желудочного сока (тест по Кею с гистамином)
- Ацидограмма (исследование рН желудочного сока в базальную и стимулированную фазы)

## Методика фракционного зондирования

- Сразу после введения зонда в желудок шприцом извлекают все содержимое желудка **натощак**, помещая его в отдельную пробирку или банку — **(1-я порция)**
- Затем в течение одного часа каждые 15 мин откачивают все содержимое желудка в отдельные пробирки **(2-я, 3-я, 4-я и 5-я порции)**. Это так называемая базальная желудочная секреция **(I фаза секреции)**, вызванная механическим раздражением желудка зондом
- После извлечения 5-й порции желудочного сока пациенту вводят один из парентеральных стимуляторов желудочной секреции **(Гистамин (подкожно) в дозе 0,01 мг на 1 кг массы тела )** и вновь откачивают желудочный сок в течение часа через 15-минутные интервалы времени **(6-я, 7-я, 8-я, и 9-я порции)**. Это так называемая стимулированная секреция **(II фаза секреции)**.



## Исследование желудочного содержимого :

включает определение его физических свойств, химическое и микроскопическое исследование.

- **Количество**

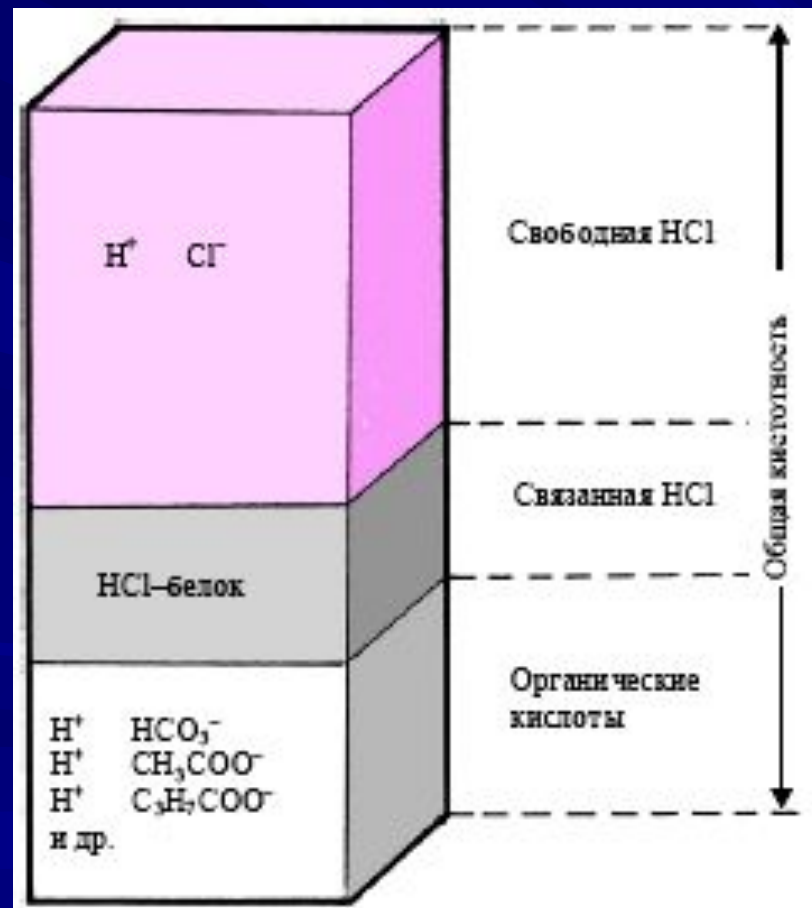
• Натошак	• Базальная секреция (I фаза)	• Стимулированная секреция (II фаза)
• 50 мл	• 50–100 мл	• 100–140 мл

- **Цвет и запах** (Нормальный желудочный сок практически бесцветен и не имеет запаха )
- **Примеси** (Нормальный чистый желудочный сок содержит лишь небольшое количество слизи )



# Химическое исследование (Определение кислотности желудочного сока)

## Компоненты кислотности желудочного сока. Схема



**Нормальные значения общей кислотности и концентрации свободной HCl натощак, в период базальной (I фаза) и стимулированной секреции (II фаза).**

Показатели кислотности (ммоль/л)	Фазы секреции			
	Натощак	Базальная секреция (I фаза)	Стимулированная секреция (II фаза)	
			Субмаксимальное стимулирование (гистамин 0,01/кг)	Максимальное стимулирование (гистамин 0,025/кг, пентагастрин, инсулин)
Общая кислотность	до 40	40 — 80	80 — 100	100 — 120
Свободная HCl	до 20	20 — 40	65 — 85	90 — 110

## Определение дебита HCl

- дебит-час HCl отражает истинную величину выделения желудком соляной кислоты. Расчет дебита HCl в ммоль/ч по следующей формуле:

$$D_{\text{HCl}} = \frac{V_1 \times E_1}{1000} + \frac{V_2 \times E_2}{1000} + \frac{V_3 \times E_3}{1000} + \frac{V_4 \times E_4}{1000} + \dots,$$

Где :

$D_{\text{HCl}}$  — дебит соляной кислоты (ммоль/ч),

$V$  — объем порции желудочного сока (мл),

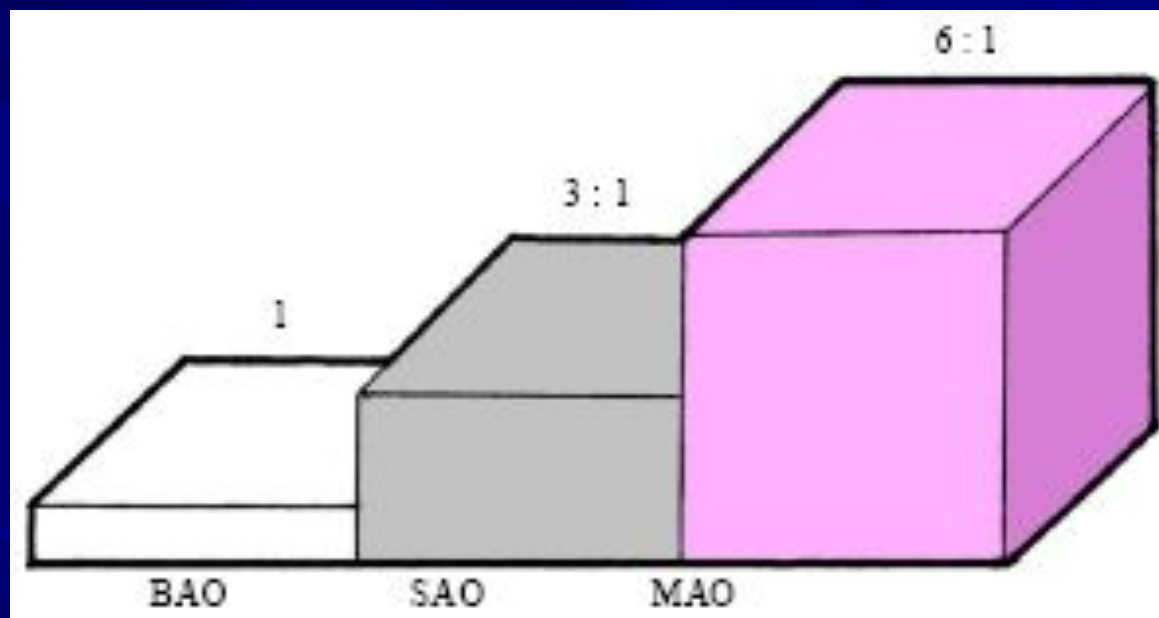
$E$  — концентрация HCl (ммоль/л)

# Нормальные величины дебит-часа свободной HCl

Показатели (в ммоль/ч)	Фазы секреции			
	Натощак	Базальная секреция (I фаза)	Стимулированная секреция (II фаза)	
			Субмаксимальное стимулирование (гистамин 0,01/кг)	Максимальное стимулирование (гистамин 0,025/кг, пентагастрин, инсулин)
Дебит-час свободной HCl	не более 1,0	1-4	8,5-12	18-24
Дебит-час HCl (кислотная продукция)	не более 2,0	1,5-5,5	8-14	18-28



Соотношение базальной (BAO), субмаксимальной (SAO) и максимальной (MAO) кислотной продукции у здоровых людей

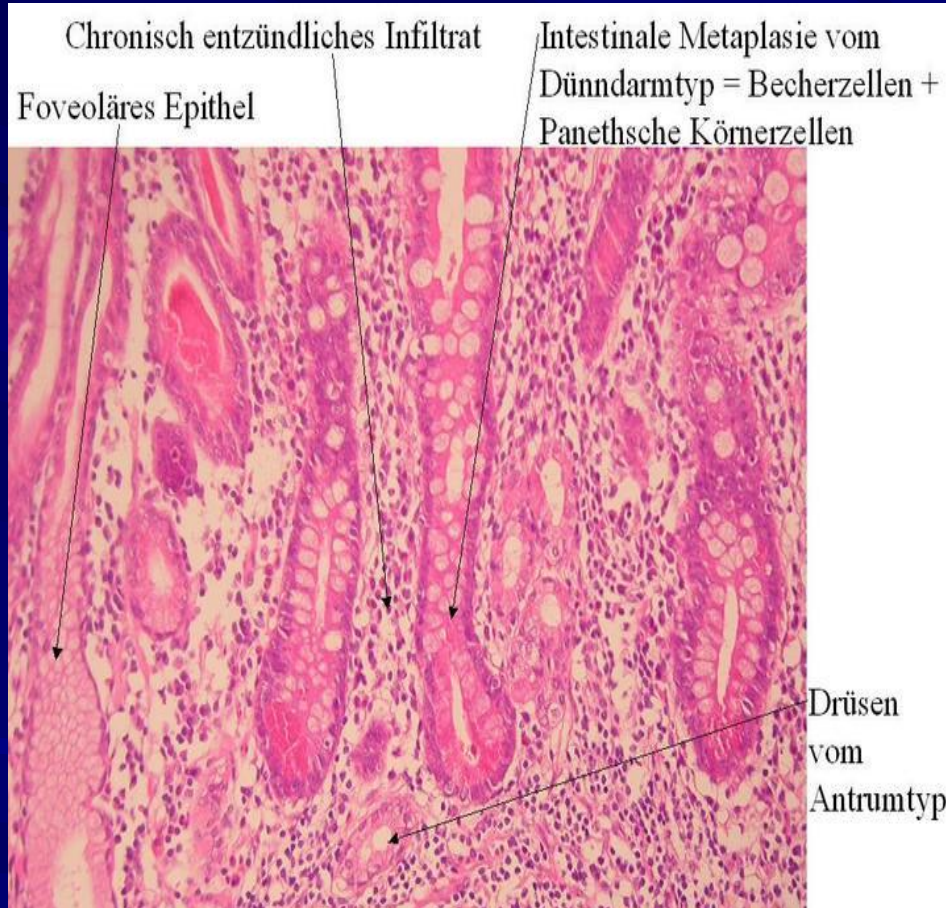


# Рентгеноскопия – графия желудка

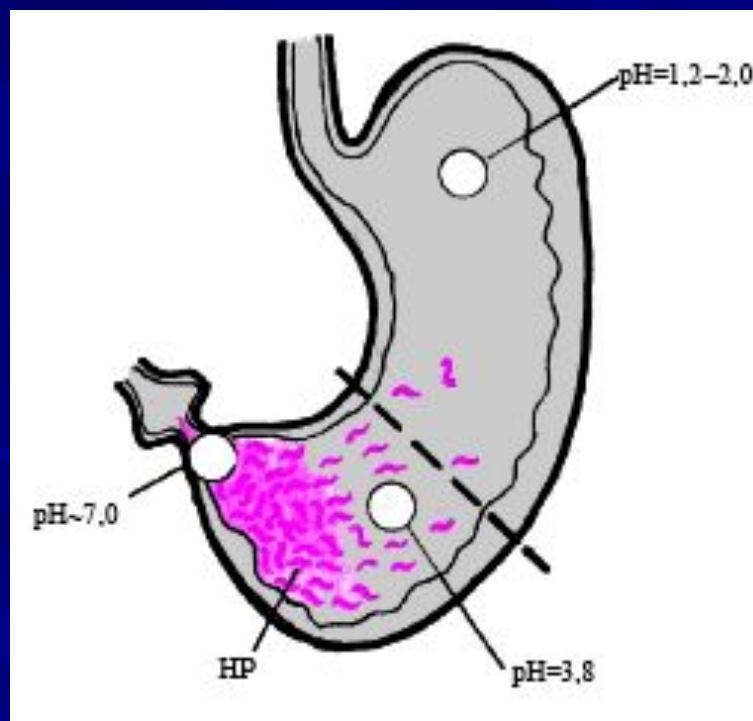
- Оценка моторной и эвакуаторной функции



# Морфологическое исследование биоптата слизистой желудка, выявление НР



**Значения pH желудочного  
содержимого в теле, пилорической  
части и в антральном отделе желудка.  
Оптимальным для внедрения и  
активации НР является pH от 4,0 до 8,0**





# Язвенная болезнь

- Язвенная болезнь (пептическая язва) – хроническое циклически протекающее рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, характеризующееся общей морфологической особенностью – хронической язвой желудка или ДПК, которая способна вызывать определенные дисфункции в системе пищеварения, а также сдвиги гомеостаза на уровне целостного организма.

# Этиология и патогенез ЯБ

- **ЯБ – это мультифакториальное заболевание, которое является следствием нарушения равновесия между факторами защиты слизистого отдела желудка (СОЖ) и ДПК и агрессии (кислотно-протеолитическая деструктивная активность желудочного сока) в пользу последних.**

## Факторы защиты :

- Слой слизи
- Секреция бикарбонатных ионов
- Сурфактант-подобные вещества
- Нормальный механизм торможения желудочной секреции (антродуоденальный кислотный тормоз).
- Буферная способность пищи
- Минералокортикоидные гормоны

# Факторы агрессии:

**1. Кисотно-пептический (гиперпродукция соляной кислоты и пепсина) вследствие:**

- а) врожденного увеличения числа главных и париетальных клеток;
- б) ваготония;
- в) гиперпродукция гастрина
- г) гиперреактивности обкладочных клеток;
- д) повышения концентрации гастроинтестинальных гормонов,

**2. Наличие *H. pylori***

**3. Глюкокортикоидные гормоны**

**4. Гастродуоденальная дисмоторика**

**5. Химическая и механическая травматизация гастродуоденальной слизистой**

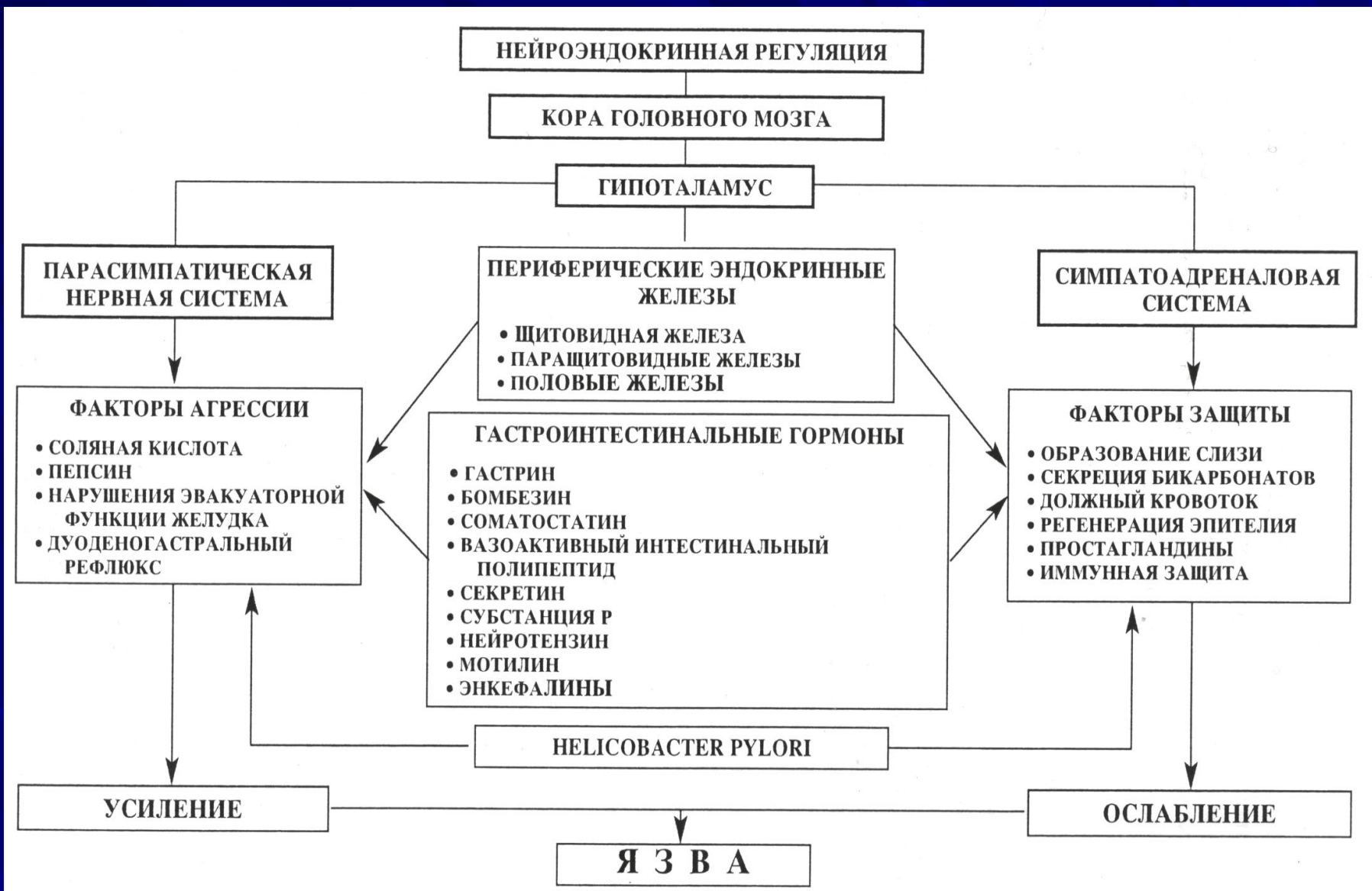
(Дефекты питания, курение, медикаменты)

**6. Локальная ишемия**

**7. Хронические заболевания**







## Клиника

- Болевой синдром (имеет отличия в зависимости от локализации язвы)
- Желудочной диспепсии
- Кишечной диспепсии
- Астеновегетативный
- Локальных изменений (осмотр, пальпация)
- Осложнений

# Болевой синдром

- Язва желудка

Сразу или через  
15-40 мин после  
приема пищи



- Язва ДПК

Через 1,5 – 3 часа  
после приема пищи  
(«голодные», поздние  
боли)

# Рентгенологическое исследование

- Прямые признаки язвы:
  1. «ниша» с радиарной конвергенцией складок
  2. деформация луковицы
- Косвенные признаки:
  1. спазм привратники
  2. повышение тонуса и перистальтики ДПК
  3. гиперсекреция желудка



# Фиброгастродуоденоскопия





# Лабораторные исследования

- Анализ крови (гемоглобин, эритроциты, гематокрит)
  - Исследование кала на скрытую кровь
- (с целью выявления скрытого кровотечения)

# Осложнения

- Кровотечение
- Перфорация
- Пенетрация
- Малигнизация
- Стеноз привратника (при язвах ДПК)